2
25
127
211
2

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de médecine de Paris
Le 22 janvier 1874, à 1 heure

PAR

ANTOINE VILLEGENTE
Ancien élève de l'École de santé militaire de Strasbourg,
Aide-major stagiaire au Val-de-Grâce.

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND

DU MODE DE FORMATION DES KYSTES SPERMATIQUES

Le Candidat répondra en outre aux questions qui lui seront posées sur les diverses branches de l'enseignement médical.

PRESENTED BY
M. Giraldès

PARIS
F. PICHON, LIBRAIRE-EDITEUR
14, RUE CUJAS, 14

1874

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen : M. Wurtz.

Professeurs

Anatomie	Sappey.
Physiologie	Béclard.
Physique médicale	Galvaret.
Chimie organique et chimie minérale	Wurtz.
Histoire naturelle médicale	Baillon.
Pathologie et thérapeutique générales	Chauffard.
Pathologie médicale	Axenfeld. Hardy.
Pathologie chirurgicale	Dolbeau. Trélat.
Anatomie pathologique	Charcot.
Histologie	Robin.
Opérations et appareils	Le Fort.
Pharmacologie	Regnauld.
Thérapeutique et matière médicale	Gubler.
Hygiène	Bouchardat
Médecine légale	Tardieu.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés	Pajot.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Lorain.
Pathologie comparée et expérimentale	Vulpian.
Clinique médicale	Bouillaud. Sée (G.). Lasègue. Béhier.
Clinique chirurgicale	Verneuil. Gosselin. Broca. Richet.
Clinique d'accouchements	Depaul.

Professeurs honoraires :

MM. Andral, le baron Jules Cloquet, Cruveilhier, Dumas.

Agrégés en exercice :

MM. Bailly.	MM. Damaschino.	MM. Gueniot.	MM. Paul.
Ball.	De Seynes.	Isambert.	Périer.
Blachez.	Dubreuil.	Lannelongue.	Peter.
Bocquillon.	Duplay.	Lécorché.	Polaillon.
Bouchard.	Gariel.	Le Dentu.	Proust.
Brouardel.	Gauthier.	Nicaise.	Tillaud.
Cruveilhier.	Grimaux.	Ollivier.	

Agrégés libres chargé des Cours supplémentaires :

Cours clinique des maladies de la peau	MM. N. . . . .
— des maladies des enfants	Roger.
— des maladies mentales et nerveuses	N. . . . .
— de l'ophthalmologie	Panas.
Chef des travaux anatomiques	Marc Sée

Examinateurs de la thèse :

MM. Verneuil, *président ;* Vulpian, Gautier, Nicaise, *professeurs.*

Par délibération du 7 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE LA MEILLEURE DES MÈRES

REGRETS ÉTERNELS

A MON PÈRE

AFFECTION ET RECONNAISSANCE

A MON FRÈRE O. VILLEGENTE

Enseigne de vaisseau.

A MA BONNE SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR VERNEUIL

DU MODE DE FORMATION

DES

KYSTES SPERMATIQUES

INTRODUCTION

C'est en vain que l'on chercherait dans les ouvrages classiques les plus récents de pathologie externe, la description de la maladie dont j'ai l'intention de m'occuper dans ce travail inaugural. Cependant cette maladie, quoique nouvelle, puisque les premières observations ne datent que de 1843, a déjà été observée un trop grand nombre de fois pour ne pas prendre place désormais dans le cadre nosologique. Bien que l'anatomie pathologique, en effet, n'ait pas encore complétement fait toucher du doigt les difficultés du sujet, il suffit cependant que les faits cliniques se montrent chaque jour aux yeux des observateurs attentifs, pour qu'elle figure à l'avenir dans les traités élémentaires de pathologie.

Le premier exemple de kyste spermatique que j'ai eu l'occasion d'observer, s'est présenté dans le service de M. le professeur Verneuil, à l'hôpital de la Pitié, en juin 1873. Frappé par la nature de cette maladie dont je ne soupçonnais nullement l'existence, et voulant m'en faire une idée exacte, je fus obligé de recourir à des traités spéciaux. C'est en étudiant la question étiologique qui devenait de plus en plus complexe à mesure que j'avançais, que m'est venue l'idée de prendre pour sujet de thèse ce point, certainement le plus intéressant de la question. L'étude complète de la maladie a été faite en effet dans deux thèses inaugurales, l'une de M. le docteur Marcé (*Paris*, 1856), l'autre de M. le docteur Thinus (*Strasbourg*, 1865). Depuis lors l'étude des symptômes, du diagnostic et du traitement n'a fait que peu de progrès. C'est à peine si l'on pourrait aujourd'hui ajouter quelques détails nouveaux à l'histoire de cette maladie; aussi, pour ne pas nous exposer à des redites nombreuses, avons-nous résolu de ne nous occuper que du mode de formation de ces productions morbides dont l'étude ne nous a pas paru suffisamment élucidée, puisque encore de nos jours, malgré les travaux des savants français et étrangers, et malgré les discussions qui ont eu lieu à la Société de chirurgie, la question est encore en litige.

Ce sujet envisagé à ce seul point de vue présente du reste, des difficultés considérables dont nous ne nous faisons certainement pas illusion, surtout, lorsque nous voyons les plus illustres chirurgiens professer des opinions absolument contraires. Loin de nous, donc, la pensée de trancher la grave question du mode de formation des kystes spermatiques : ce serait trop de pré-

somption de notre part. Heureux nous estimerons-nous, si nous pouvons simplement, par les quelques faits nouveaux que nous apportons, prouver que la théorie de notre maître, M. le professeur Verneuil, est la plus rationnelle et la plus conforme aux faits cliniques et anatomiques.

Nous avons divisé notre travail en quatre chapitres, savoir :

1° Définition et siége anatomique des kystes spermatiques ;

2° Exposé sommaire des différentes théories par lesquelles on a cherché à en expliquer le mode de formation ;

3° Discussion de ces théories ;

4° Conclusions et appendice bibliographique.

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION ET SIÉGE ANATOMIQUE DES KYSTES SPERMATIQUES

Dans sa thèse inaugurale, Marcé donne des kystes spermatiques, la définition suivante : « Ce sont des tumeurs liquides enkystées, siégeant d'ordinaire entre le testicule et la tête de l'épididyme, ayant probablement pour point de départ la rupture d'un canal efférent, susceptibles d'acquérir un volume considérable, contenant un liquide blanchâtre, opalin, au milieu duquel l'inspection microscopique fait découvrir une foule de spermatozoïdes, pouvant comme les autres kystes guérir par la ponction et l'injection iodée. »

La théorie admise par Marcé justifie pleinement cette définition, comme nous le verrons plus loin dans la discussion des théories. Nous lui préférons de beaucoup celle de M. Thinus un peu vague peut-être, mais qui embrasse d'une façon générale la maladie, sans rien préjuger sur la question de son siége anatomique. Nous définirons donc avec lui les kystes spermatiques : Des tumeurs des bourses, renfermant un liquide opalin et lactescent, dans lequel l'inspection microscopique fait découvrir des spermatozoïdes ayant acquis un degré de développement complet ou incomplet et possédant un degré de vitalité plus ou moins considérable.

Les faits anatomiques dans lesquels on a constaté minutieusement les rapports exacts de ces kystes avec les organes voisins sont rares. Nous n'avons pu en retrouver que quatre cas : deux sont dus à M. le professeur Gosselin, un autre à M. James Paget et enfin le quatrième à Marcé dans sa thèse inaugurale. D'après les recherches de ces auteurs on peut dire que les kystes spermatiques siégent le plus ordinairement, immédiatement au-dessus du testicule au niveau de la tête de l'épididyme, entre la tunique vaginale et la tunique albuginée. En général ils sont attachés à l'épididyme ou à l'un des canaux efférents qui vont du testicule à ce canal, et placés tantôt entre le testicule et la tête de l'épididyme qu'ils soulèvent, tantôt enfin en dedans ou en dehors de ce dernier organe dont ils laissent alors la tête directement appliquée sur le testicule comme dans l'état normal.

Ces kystes peuvent toutefois être situés loin du testicule et de l'épididyme, sur le trajet du canal déférent lui-même, comme dans un cas très-intéressant observé

dans le service du professeur Laugier et rapporté dans la thèse de Marcé. Dans ce cas, en effet, dont on n'a pas eu du reste la démonstration anatomique, il s'agissait d'un kyste de la partie supérieure du cordon, qui était situé au niveau de l'orifice externe de l'anneau inguinal et qui était manifestement séparé du testicule et de l'épididyme par un intervalle considérable. Le liquide qu'on en retira par la ponction était lactescent, et renfermait des milliers de zoospermes.

Nous nous contentons ici de citer ce fait pour prouver que les kystes spermatiques n'ont pas une position invariablement fixe, nous réservant d'y revenir plus loin, lorsqu'il s'agira de discuter les différentes théories par lesquelles on a cherché à expliquer leur mode de formation.

CHAPITRE II

EXPOSÉ DES THÉORIES

Les théories par lesquelles on a cherché à expliquer le développement de kystes spermatiques peuvent se réduire à cinq :

1° *Théorie de James Paget.* — Le premier observateur qui ait eu l'occasion d'étudier l'anatomie pathologique de ces kystes est M. James Paget, qui trouva dans une autopsie un kyste à contenu blanchâtre qui renfermait des masses de spermatozoïdes. Frappé des rapports de voisinage du testicule et du kyste, il en conclut que certains kystes néogènes, situés près de l'organe qui

sécrète naturellement les matériaux du sperme, peuvent sécréter un liquide analogue.

A côté de la théorie de James Paget, je citerai simplement pour mention la théorie de la transsudation.

2° *Théorie de Curling.* — Curling, dans son excellent traité sur les maladies du testicule, donne de ces kystes une explication toute différente. Pour lui ces kystes ne diffèrent pas des autres kystes épididymaires à contenu purement séreux. Comme eux, ils prennent naissance dans les débris du cul-de-sac du corps de Wolff, comme eux, ils augmentent en refoulant l'épididyme et les conduits efférents qui s'étalent à leur surface et rampent dans leurs parois. La pénétration des zoospermes dans le liquide du kyste n'est que secondaire et accidentelle; elle est due à la rupture de l'un des conduits spermatiques, et à la formation dans la paroi du kyste, d'un petit trajet fistuleux correspondant à la rupture du canal. Cette fistule reste ouverte pendant quelque temps et verse dans la cavité du kyste le sperme qui la traverse. Si la rupture est récente, les zoospermes sont vivants; si elle est ancienne au contraire, l'ouverture peut se cicatriser, et on ne trouve plus que des spermatozoïdes morts. Cette rupture peut être produite, soit par une contusion ou un simple froissement, soit par une ponction antérieure, soit par la distension croissante des conduits, où la pression exercée par la tumeur gêne le passage du sperme ; elle a d'autant plus de chance de se produire que le kyste est plus volumineux, et voilà pourquoi les petits kystes ne renferment jamais de spermatozoïdes. Elle est encore indépendante de la nature de la poche aqueuse, sur laquelle les conduits sont étalés, d'où le passage des

zoospermes dans certaines hydrocèles de la tunique vaginale.

L'opinion de Curling a depuis été partagée en France par M. le professeur Broca, qui admet avec l'auteur anglais que la pénétration des spermatozoïdes dans les kystes de l'épididyme, est un phénomène accidentel, et consécutif au moins dans l'immense majorité des cas.

3° *Théorie de Velpeau.* — A côté de l'opinion de Curling, il faut citer l'opinion soutenue en France par Velpeau et en Angleterre par MM. Lloyd et Childs, qui ont prétendu avoir trouvé dans des hydrocèles de la tunique vaginale des animalcules spermatiques. Pour eux les spermatozoïdes pénétreraient dans la tunique vaginale, tantôt par un mécanisme analogue à celui qu'admet Curling pour expliquer leur présence dans les kystes des culs-de-sac du corps de Wolff, tantôt par suite de la rupture d'un des canaux spermatiques dans l'opération de l'hydrocèle vaginale par le trocart ou les instruments tranchants.

4° *Théorie de M. Gosselin.* — M. le professeur Gosselin dans un mémoire très-important, publié dans les *Archives générales de Médecine* en 1848, sur les kystes spermatiques, qu'il fait rentrer dans la classe de ce qu'il a décrit sous le nom de grands kystes de l'épididyme, émet une hypothèse bien différente de celles qui précèdent : « J'explique, dit-il, la présence des spermatozoaires dans ces kystes par une rupture de quelques vaisseaux séminifères ou des conduits efférents, rupture peut-être consécutive à l'oblitération de la tête de l'épididyme. Le sperme trouve une issue au-dehors de ses voies naturelles, et peu à peu une membrane accidentelle l'environne, l'enkyste et fournit par elle-même

un liquide qui s'ajoute au contenu primitif ; en même temps le canal ou les canaux rompus et comprimés par le développement de la tumeur se cicatrisent et s'oblitèrent de telle sorte qu'il ne reste plus aucune trace de l'altération primitive. »

M. Sédillot a donné, mais après M. Gosselin, une explication analogue. Selon lui il y a déchirure de conduit, extravasation du produit, épanchement de sang et tumeur dont la résorption est empêchée par la production d'une fistule ; peu à peu un kyste se produit, persiste longtemps, s'agrandit et prend les proportions de la tunique vaginale qu'il dissimule.

5° *Théorie de Liston.* — Enfin la dernière hypothèse est celle de Liston, qui, le premier en 1843, découvrit les kystes spermatiques et appela l'attention des chirurgiens sur cette affection restée jusqu'alors inconnue. Pour lui, les kystes spermatiques étaient formés par la dilatation latérale d'un des conduits séminifères, peut-être consécutive à quelque oblitération de ces conduits.

Cette théorie a été depuis partagée et habilement soutenue par M. le professeur Verneuil, qui dans une discussion engagée au sujet de ces kystes à la société de chirurgie en 1858 entre lui et M. Gosselin, a cherché à établir, et par le raisonnement et par des faits anatomiques, l'opinion émise par Liston.

CHAPITRE III

DISCUSSION DES THÉORIES

En abordant le champ de la discussion des théories, nous touchons au point le plus délicat de la question.

Jusqu'ici nous nous sommes contenté de développer les théories diverses par lesquelles un grand nombre de savants ont cherché à expliquer le mode de formation de ces curieuses tumeurs. Mais nous arrivons maintenant au point capital, point difficile à élucider du reste, car les faits cliniques aussi bien qu'anatomiques, sont encore beaucoup trop rares pour faire facilement toucher du doigt, la solution de la question. Néanmoins, malgré la pénurie des faits, nous ferons appel à la plupart de ceux qui ont été publiés jusqu'à ce jour et nous tâcherons de prouver qu'on n'en a pas toujours tiré tout le parti possible. S'il nous arrive parfois de faire appel à l'induction et à la logique, ce sera certainement en restant dans les limites d'une saine physiologie.

Théorie de Paget. — L'opinion de M. James Paget, qui regarde les zoospermes comme sécrétés par la paroi même du kyste spermatique, est une erreur physiologique trop manifeste pour que nous y attachions aujourd'hui la moindre importance. Cette production des spermatozoïdes serait un exemple d'hetérotopie physiologique qui a bien eu, il est vrai, cours dans la science jusqu'à ces dernières années (défendue qu'elle était par des hommes d'une grande valeur, tels que Rokitansky et Paget), mais qui aujourd'hui, je crois, est universellement rejetée, depuis qu'une saine physiologie est venue prendre la place des anciennes idées. Paget, en effet, admettait qu'il s'agissait dans ces kystes, d'une nouvelle formation de substance glandulaire à côté du testicule, que par conséquent il se développait une véritable néoplasie analogue à la glande testiculaire, sans qu'elle se trouvât en rapport immédiat d'anastomose ou de continuité avec elle. « Je reconnais parfaitement, dit

Wirchow, que l'on trouve une espèce de reproduction du type glandulaire, comme néoplasme, mais je n'ai aucune raison de croire que cela va jusqu'à donner lieu à une véritable sécrétion glandulaire et encore moins, que des spermatozoaires puissent se développer dans l'épithélium de semblables kystes néoplasiques. »

Que penser de la théorie de la transsudation? Elle est évidemment impossible. Si le sperme, en effet, avait la facilité de quitter ainsi ses conduits, de les traverser et de s'engager ensuite à travers une membrane accidentelle assez épaisse, on ne voit pas trop pourquoi la chose n'aurait pas lieu aussi en l'absence de kyste.

Théorie de Curling. — De toutes les théories ci-devant énoncées, celle de Curling est certainement celle qui est la plus susceptible d'une application étendue, après celle de Liston et de M. le professeur Verneuil comme nous le verrons plus loin, aussi a-t-elle été adoptée par un assez grand nombre d'auteurs, tels que M. Broca dans son traité des tumeurs, Marcé et Thinus dans leurs thèses inaugurales, et même M. Gosselin, mais pour quelques cas seulement (*Gosselin, traduction de Curling, page* 193).

Examinons rapidement cette théorie. Pour Curling la formation des kystes spermatiques aurait lieu en deux temps différents. Dans le premier il se formerait un kyste dans les débris du corps de Wolff; c'est là un fait que personne évidemment ne songera à contester, surtout après les intéressantes recherches de M. Follin (*Thèse inaugurale, Paris*, 1851), et de M. le professeur Verneuil (*Mémoires de la Société de chirurgie, mai* 1854), qui a parfaitement constaté que ces kystes étaient

très-fréquents. Mais un fait sur lequel nous ne pouvons nous accorder avec Curling, c'est sur les dimensions que peuvent selon lui acquérir ces kystes. M. Verneuil, en effet, qui rapporte dans son mémoire un grand nombre d'exemples de kystes de l'organe de Wolff, dit qu'ils restent ordinairement très-petits. Le plus gros qu'il a rencontré égalait à peu près le volume d'une petite aveline. De plus la paroi de ces vésicules est si délicate, qu'elle se rompt avec une extrême facilité, laissant après elle une petite tumeur solide, ressemblant assez à un polype pédiculé, tandis que la paroi des kystes spermatiques est assez épaisse, comme le prouvent les observations anatomiques rapportées par M. Gosselin et Marcé.

Mais admettons, ce qui est bien loin d'être démontré, que ces kystes de l'organe de Wolff peuvent exceptionnellement atteindre un volume assez considérable, et examinons le mécanisme par lequel Curling explique la pénétration des zoospermes. Le voisinage intime des vaisseaux efférents et du kyste, dit-il, la structure délicate des conduits permettent aisément de comprendre la rupture d'un des tubes séminifères et le passage du sperme dans le kyste. Il est d'abord un fait important à noter, c'est que tous les débris du corps de Wolff sont parfaitement isolés des canaux efférents. Par conséquent s'il se forme, aux dépens de ces divers appendices, des kystes volumineux, comme le veut Curling, les rapports que ces kystes auront avec les canaux efférents, ne seront jamais que des rapports de contiguïté. Ils en seront parfaitement indépendants, et seront toujours entourés par une certaine quantité de tissu cellulaire lâche dans lequel ramperont les canaux. Or, Curling admet que lorsqu'une contusion ou un

froissement a amené la rupture d'un des conduits spermatiques, il se forme un petit trajet fistuleux dans la paroi du kyste correspondant à la rupture du canal. Il me semble au contraire, qu'une contusion capable d'amener la rupture d'un conduit efférent ou épididymaire, devrait plutôt amener la rupture de la poche kystique, l'épanchement du contenu dans le tissu cellulaire voisin et enfin sa résorption. La formation elle-même d'un trajet fistuleux faisant nettement communiquer, comme dans les observations de M. Quekett et de Luschka, l'intérieur du kyste et l'intérieur du conduit spermatique, n'est pas une chose si facile à comprendre. Comment admettre, en effet, que la déchirure du canal s'est faite juste dans le point de la paroi qui est en regard avec la membrane limitante du kyste, plutôt que dans le point opposé à cette paroi? Comment se fait-il ensuite qu'un trajet fistuleux se produise en ce point et ouvre un débouché facile au sperme? Ce sont là des faits dont il est vraiment bien difficile de se rendre compte, si l'on veut les analyser avec tout le soin que comporte une pareille question.

Les faits anatomiques ne militent donc pas en faveur de la théorie de Curling. Voyons maintenant les faits cliniques; ceux-ci semblent au premier abord y trouver une explication satisfaisante, mais si l'on y regarde de plus près on voit bientôt qu'ils sont loin d'être parfaitement expliqués. Les récidives que l'on observe après une première ponction non suivie d'injection, comme nous l'établirons plus loin par des observations, exigeraient que le trajet fistuleux restât béant pendant plusieurs années et que le tube lésé ne subît aucune altération.

Un fait qui semble assez en faveur de la théorie de Curling, c'est que les kystes spermatiques coexistent souvent avec d'autres kystes qui les entourent, qui ont des parois tapissées du même épithélium et qui ne renferment cependant pas de zoospermes. Ce fait semblerait indiquer qu'ils ont la même origine ; mais il faut remarquer que dans les faits de ce genre, qui ont été rapportés par Paget ou par M. Gosselin, les kystes à contenu transparent étaient beaucoup plus petits que le kyste spermatique. Rien ne prouve qu'on n'avait pas affaire dans ces cas à des kystes du corps de Wolff, dont l'existence coïncidait avec un kyste par dilatation des conduits spermatiques. La présence d'épithélium à la face interne de leurs parois n'est pas non plus un argument bien sérieux, car on sait que les appendices formés par les débris du corps de Wolff ont une constitution anatomique semblable à celle des canaux efférents. Comment enfin expliquer par la théorie de Curling le fait dont j'ai parlé plus haut, qui a été observé à la clinique du professeur Laugier ?

Il nous est impossible, après tout ce que nous venons de voir, d'admettre la théorie de Curling, quelque ingénieuse qu'elle soit. Nous ferons cependant une réserve pour quelques cas très-rares, pour celui, par exemple, que l'auteur anglais rapporte dans son livre : Un malade porteur d'une tumeur des bourses fut opéré trois fois ; les deux premières ponctions pratiquées à un mois d'intervalle, sans injection, donnèrent un liquide sans spermatozoïde, et une troisième ponction faite plus tard fournit un liquide qui en contenait. La cause de la rupture est parfaitement évidente dans ce cas, comme le fait remarquer M. le professeur Broca dans

son traité des tumeurs. C'est l'action du trocart qui dans la deuxième ponction, avait divisé l'un des conduits spermatiques étalés à sa surface. Maintenant quelle était la nature de la tumeur préexistante? C'est là une question qu'il est difficile d'élucider par suite du manque de détails. Peut-être avait-on affaire à une hydrocèle de la tunique vaginale.

Théorie de Velpeau. — Examinons rapidement l'opinion de Velpeau, de Lloyd et de Childs. Les faits sur lesquels ils se sont appuyés pour soutenir que des hydrocèles de la tunique vaginale pouvaient contenir des spermatozoïdes sont des faits cliniques, c'est-à-dire des opérations pratiquées pendant la vie des malades ; mais ni ces savants, ni aucun des anatomistes qui se sont occupés d'étudier les tumeurs spermatiques sur le cadavre, n'ont démontré par les observations anatomiques et les dissections, la présence des animalcules dans la tunique vaginale. Or, comme le dit M. Gosselin, on conçoit tout de suite l'objection : « puisque les kystes de l'épididyme sont susceptibles de prendre, comme dans plusieurs faits observés, un accroissement assez grand pour qu'il soit impossible pendant la vie de les distinguer des hydrocèles ordinaires, il se pourrait bien que cette erreur eût été commise dans les cas des chirurgiens cités plus haut, et qu'ils eussent en réalité ponctionné un kyste, en croyant ponctionner la tunique vaginale. »

D'un autre côté les auteurs qui ont eu l'occasion d'observer les kystes spermatiques sur le cadavre, ont plusieurs fois trouvé des kystes qui offraient une analogie si parfaite avec des hydrocèles de la tunique

vaginale, qu'il a fallu une dissection excessivement minutieuse pour les distinguer. Tels sont, par exemple, un fait rapporté par James Pajet (*Medico-Chirurgical transaction, t. XXVII*) et un autre par M. Gosselin (*Archives de Médecine*, 1848, *t. XVI, page* 173). Il est donc permis de conclure de ce qui précède que MM. Lloyd, Childs et Velpeau ont commis des erreurs de diagnostic, très-excusables d'ailleurs.

Théorie de M. Gosselin. — Cette théorie n'est pas plus à l'abri des objections que celles que nous venons d'examiner. « La formation d'un kyste spermatique par rupture d'un conduit séminifère, dit M. le professeur Verneuil (*Bulletin de la Société de chirurgie, t. VIII*, 185), est inadmissible. Pour que cette théorie fût acceptable, il faudrait supposer une série de conditions bien peu vraisemblables. Les kystes spermatiques peuvent acquérir le volume du poing, leur développement est d'ailleurs très-lent. Il faudrait donc supposer que la déchirure d'un tube séminifère de un dixième de millimètre est restée béante et non cicatrisée pendant 2 ou 3 ans, que le tube lui-même lésé ne s'est point altéré, qu'il a continué à sécréter le sperme comme avant, et qu'enfin le sperme épanché dans le tissu cellulaire, au lieu d'être résorbé ou de déterminer l'inflammation, comme cela arrive pour tous les liquides épanchés, s'est creusé une cavité, sans paroi de limitation préexistante. L'étiologie des kystes tout entière s'élève évidemment contre un tel mécanisme. »

A part cela, la théorie ne permet pas de comprendre facilement les faits observés. Comment se rendre compte en effet, des récidives qui se produisent si rapidement ?

M. Gosselin, du reste, en émettant sa théorie, ne croyait pas à une prompte récidive. « Une ponction étant faite, dit-il, il y a chance pour que la maladie se reproduise aussi lentement qu'elle était venue et qu'ainsi bon nombre d'années se passent avant que la tumeur soit redevenue gênante. » C'est là une erreur manifeste, car dans presque tous les cas où la première ponction n'a pas été immédiatement suivie d'injection, le liquide s'est reproduit rapidement. Voilà du reste deux observations, qui prouvent parfaitement le fait que j'avance; l'une m'est personnelle, je l'ai recueillie dans le service de M. le professeur Verneuil, l'autre est extraite des contributions à la chirurgie, de M. Sédillot :

OBSERVATION I

Le 3 juin 1873 entre à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Louis, lit n° 54, dans le service de M. le professeur Verneuil, le nommé Monition (Hippolyte), agent d'assurance. Il est âgé de 39 ans et marié depuis 10 ans, jamais il n'a eu de maladies graves. Deux chaudepisses qu'il a eues sans orchite ni épididymite, ont parfaitement guéri. Il y a 3 ans, il s'est aperçu d'une petite tumeur de la grosseur d'un pois ordinaire, située à droite dans le scrotum. Depuis lors cette petite tumeur a toujours présenté un accroissement progressif mais lent, sans amener aucun trouble dans les fonctions génitales. Enfin le malade inquiété plutôt qu'incommodé, vient demander les secours de l'art.

La tumeur dont il est porteur, a une forme ovoïde. Son volume est à peu près celui d'une noix. Située du côté droit près de l'épididyme, elle remonte en haut sur le trajet du cordon, mais elle semble cependant implantée du côté des canaux efférents.

Il n'y a ni douleur, ni gonflement, ni changement de coloration du côté de la peau du scrotum.

A la palpation on trouve que la tumeur est molle ; si l'on cherche à la réduire on ne peut y réussir.

La position, la forme et l'accroissement lent et progressif de la tumeur font soupçonner à M. le professeur Verneuil un kyste spermatique.

Le 6, on pratique une ponction avec un trocart capillaire, et on vide la poche aussi complétement que possible avec l'aspirateur de Dieulafoy. Le liquide lactescent qu'on en retire venant confirmer le diagnostic de kyste spermatique, on ne fait pas d'injection pour voir si la tumeur se reproduira rapidement et avec les mêmes caractères. Il y en a de 20 à 25 grammes environ. L'examen microscopique fait immédiatement par M. le docteur Nepveu permet d'y constater un nombre considérable de spermatozoïdes dont la plupart sont morts ; quelques-uns cependant sont vivants et ne semblent nullement altérés.

A la suite de cette première ponction, il n'y a aucune réaction ni générale, ni locale, mais le liquide se reproduit peu à peu et 6 jours après la tumeur a de nouveau acquis le même volume.

Le 13 juin, on pratique une deuxième ponction avec un trocart ordinaire, on vide complétement la poche et on fait une injection iodée.

Le liquide évacué dans cette deuxième ponction a un aspect analogue à celui de la première fois. Examiné au microscope, il offre une quantité de spermatozoïdes aussi considérable que la première fois, mais au lieu d'être morts, ils sont presque tous vivants.

A la suite de l'injection iodée, la réaction est assez vive ; une légère inflammation se produit et disparaît au bout d'une quinzaine de jours, laissant après elle une petite tumeur du volume d'une noisette. Enfin le 2 juillet le malade sort de l'hôpital à peu près complétement guéri.

OBSERVATION II

Le premier exemple d'hydrocèle spermatique que nous eûmes l'occasion d'observer, dit M. le professeur Sédillot, nous fut offert en septembre 1847, par un homme de 40 ans environ qui se croyait atteint d'une dégénérescence du testicule et qui demandait à en être débarrassé. La tumeur datait de plusieurs années, était piriforme, volumineuse, indolore et manifestement transparente, je rassurai le malade, et en lui annonçant la nature bénigne de son affection, je lui proposai de la faire passagèrement disparaître par un simple coup de trocart. La ponction faite sur-le-champ, donna issue à un liquide blanchâtre, homogène, parfaitement semblable à du lait, et dans lequel

mon habile collègue, M. le professeur Küss, reconnut au microscope des millions de zoospermes, dont quelques-uns étaient agités de mouvements distincts, tandis que le plus grand nombre n'en présentait pas. On voyait très-nettement des zoophytes entiers, mais on en trouvait beaucoup dont les têtes isolées et sans corps, ressemblaient assez bien à des globules laiteux.

Quelques mois plus tard, l'hydrocèle avait reparu avec un moindre volume, et je l'opérai par l'injection de vin chaud. Le liquide de l'hydrocèle était comme le premier, lactescent et rempli de zoospermes, sans que le malade eût senti aucun affaiblissement dans l'énergie dans ses fonctions génitales depuis l'apparition de son hydrocèle. L'inflammation fut très-légère, et il resta une tumeur persistante qui me fit redouter une récidive. Le malade que je revis plus tard, nous dit que la résorption s'en était faite peu à peu et qu'il en était débarrassé.»

M. le professeur Gosselin avoue du reste dans une note additionnelle à sa traduction de Curling, qu'il est un peu ébranlé dans sa théorie et qu'elle ne peut expliquer tous les faits observés. Pour nous, non-seulement les faits cliniques et anatomiques, mais encore le mécanisme de la formation des kystes en général, ne nous permet d'admettre la théorie de M. Gosselin dans aucun cas; que la rupture d'un des canaux spermatiques puisse avoir lieu, nous ne mettons pas le fait en doute, mais qu'à la suite de cette rupture il se forme un épanchement de liquide spermatique, que ce liquide s'enkyste, ce sont là des faits que nous ne saurions admettre. M. Gosselin cependant et surtout Marcé, insistent beaucoup sur la rupture des canaux spermatiques : « Dans un grand nombre de cas, dit Marcé, les malades font tous remonter l'origine de la tumeur à un violent effort suivi de douleur, et tous sont assez intelligents et assez attentifs pour qu'on puisse ajouter foi à leur parole, lorsqu'ils affirment qu'auparavant il n'y avait dans les

bourses ou autour des testicules ni douleur, ni tuméfaction. » Ce récit des malades auquel Marcé ajoute une si grande foi, ne me paraît que d'un faible poids en faveur de la théorie de M. Gosselin. D'abord, à ces observations cliniques, on peut en objecter un grand nombre d'autres, où les malades n'ont absolument rien perçu du côté des bourses. Je suis porté à croire que le coup douloureux a appelé l'attention du malade sur la tumeur dont il était porteur, plutôt qu'il ne l'a produite.

Il est encore bien d'autres particularités difficiles à expliquer, dans l'histoire et le développement de ces tumeurs, avec cette même théorie. Comment se fait-il, par exemple, que leur volume devenant triple ou même quadruple, la quantité d'animalcules reste toujours proportionnellement aussi considérable, comme dans deux observations de Marcé, où malgré la différence de capacité des kystes, la teinte laiteuse du liquide était toujours la même, et le champ du microscope couvert d'une quantité tout aussi considérable d'animalcules? Comment se fait-il encore que, dans un kyste spermatique traité par la ponction sans injection, le liquide se reproduise au bout de peu de temps avec tous les caractères qu'il avait d'abord? M. Gosselin a eu recours à une explication ingénieuse : d'après lui, les zoospermes sous l'influence de la chaleur et du liquide qui les baigne, pourraient naître et se multiplier dans le kyste, comme au milieu des canalicules séminifères. C'est là évidemment une hypothèse très-ingénieuse, mais qui malgré cela ne peut pas être admise. Que quelques spermatozoïdes, qui sont encore englobés dans les cellules particulières qui leur servent pour ainsi dire

de nid, puissent après une première ponction subir leur dernier degré de développement et apparaître ainsi dans le liquide de la seconde ponction, cela peut être, mais jamais on n'en trouvera une grande quantité, comme dans l'observation rapportée plus haut. Il faut donc recourir à d'autres théories pour avoir l'observation de ces faits.

Théorie de Liston. — La théorie émise pour la première fois par Liston, adoptée et défendue depuis par M. le professeur Verneuil, a trouvé beaucoup de contradicteurs parmi les auteurs qui se sont occupés de kystes spermatiques. Mais si l'on passe en revue les arguments et les faits dont on s'est servi pour la combattre, on voit qu'ils sont loin d'avoir tous une grande valeur; beaucoup d'entre eux même, loin de la renverser, ne font que la confirmer davantage, comme nous allons tâcher de le démontrer. Du reste elle est fondée sur des faits anatomiques aussi bien que sur des faits cliniques (et ce sont là les plus nombreux), qui tous y trouvent une explication satisfaisante.

Examinons d'abord les divers arguments avec lesquels on l'a combattue : « L'hypothèse de Liston est une hypothèse erronée, dit Curling, puisque les kystes spermatiques sont tout à fait distincts des conduits efférents, quelque intimes que soient leurs rapports. » Et pour preuve de ce qu'il avance, il cite l'observation suivante, qui m'a semblé si intéressante que je la rapporterai en entier, espérant moi-même en tirer parti dans la suite de mon travail.

OBSERVATION III

« Un homme de 53 ans mourut à l'hôpital de Londres en juillet 1854. Les testicules qui paraissaient tuméfiés, furent enlevés. A l'ouverture de la tunique vaginale, je trouvai, dit Curling, sur ces deux organes un kyste contenant environ 15 grammes d'un liquide lactescent, et fixé à la tête de l'épididyme. Sur ma demande, M. Quekett plaça un tube dans chacun des canaux déférents et injecta le testicule au mercure. Le métal passa des deux côtés dans l'épididyme et tomba librement dans le kyste. Les conduits de l'épididyme distendus par le mercure, se ramifiaient sur les parois du kyste, tiraillés et déroulés qu'ils étaient par le développement de la tumeur. En examinant l'intérieur de ces kystes, on distinguait manifestement l'orifice par lequel le mercure s'était échappé de l'épididyme. C'était une ouverture ovale à bords lisses et arrondis du centre de laquelle on voyait sortir les globules mercuriels versés par celui des canaux qui était déchiré. »

Dans cette observation, il n'est pas question, en effet, de communication entre les conduits efférents et l'intérieur du kyste. L'objection serait donc excellente si Liston le premier, puis M. Verneuil ensuite qui a surtout défendu cette théorie, avaient toujours placé l'origine des kystes spermatiques dans les conduits efférents; mais elle porte évidemment à faux, car c'est dans les conduits séminifères en général, que les auteurs ont placé le point de départ de ces kystes.

Marcé s'appuyant sur quatre observations anatomiques rapportées par M. Gosselin dans son mémoire sur les grands kystes du testicule, et sur une observation personnelle, prétend que l'hypothèse de Liston est en contradiction flagrante avec tous les faits, car le canal déférent, dit-il, est toujours perméable et ne communique pas avec le kyste. Marcé pouvait parfaitement écrire

cela en 1856, alors que les faits anatomiques étaient encore très-rares, mais aujourd'hui il n'est plus possible de nier dans la plupart des cas la communication entre les kystes et le tube sur lequel ils ont pris naissance. La perméabilité du canal dans ces observations ne prouve également rien, puisque Liston n'admet pas comme absolument nécessaire l'oblitération du conduit dans la formation de ces kystes.

Passons maintenant à l'examen des faits cliniques observés en assez grand nombre par différents auteurs et rapportés dans les travaux de Gosselin, de Curling, de Sédillot et de Marcé. Dans presque toutes ces observations, il est à remarquer qu'aussitôt après la ponction et après s'être assuré du diagnostic on a pratiqué une injection de teinture d'iode ou de vin chaud pour obtenir la cure radicale de la maladie. Il est beaucoup à regretter dans l'intérêt de la question, qu'une simple ponction destinée à évacuer la poche du kyste, comme dans les deux premières observations que nous avons rapportées plus haut, n'ait pas été faite un plus grand nombre de fois. Cela n'aurait eu qu'un bien léger inconvénient pour les malades, celui de les garder quelques jours de plus à l'hôpital, inconvénient que beaucoup d'entre eux regardent plutôt comme un bien, car ils y restaurent souvent leur constitution affaiblie par des travaux pénibles et par des privations sans nombre ; et ça aurait permis, en même temps, de voir si le liquide spermatique se reproduisait constamment et rapidement dans la tumeur, donnée très-intéressante pour élucider la question.

Dans les observations publiées sur les kystes spermatiques il n'y en a qu'un très-petit nombre dans lesquelles

la ponction n'a pas été immédiatement suivie d'injection ; ce sont d'abord les deux premières observations que nous avons rapportées plus haut. Liston dans un mémoire lu à la Société médico-chirurgicale de Londres, le 22 mai 1843, rapporte aussi un fait de récidive. Enfin M. Gosselin dans une note à la traduction de Curling cite deux autres faits, où après une première ponction palliative le liquide ne tarda pas à se reproduire, renfermant toujours des spermatozoïdes, comme on put s'en assurer après une deuxième ponction. A côté de ces diverses observations, où le liquide toujours rempli de zoospermes, s'est reproduit très-rapidement après l'opération, on n'a publié aucune observation où le liquide se soit reproduit en contenant simplement de la sérosité. C'est là cependant un fait très-intéressant, car comment admettre sans cela que le pertuis par lequel s'étaient échappés les zoospermes pour pénétrer dans le kyste s'est de nouveau cicatrisé ? Un seul fait rapporté par Curling prouve bien l'oblitération de l'ouverture qui fait communiquer les canaux séminifères et l'intérieur du kyste. Voici du reste cette observation :

OBSERVATION IV

« Un vieillard, dit Curling, me consulta pour une hydrocèle volumineuse qui remontait jusqu'à l'anneau inguinal, en laissant le testicule distinct au fond du scrotum : cette hydrocèle qui était à droite, avait mis huit ans à se former et n'avait jamais été ponctionnée ; j'en fis sortir, à l'aide du trocart, mille grammes d'un liquide lactescent renfermant des myriades de spermatozoïdes, je revis ce malade deux mois après et je sentis au côté droit du scrotum le sac encore revenu sur lui-même ; la tumeur n'avait point encore reparu. »

Si j'ai rapporté ce fait de Curling, c'est pour prouver que le kyste spermatique peut bien dans de rares exceptions ne pas communiquer avec les canaux qui charrient le sperme. Mais je n'en persiste pas moins à croire que, dans l'immense majorité des cas, le kyste communique assez largement avec les conduits spermatiques, puisque le liquide se reproduit rapidement après une première ponction non suivie d'injection. C'est là en effet, ce que démontrent tous les faits cliniques que nous avons cités plus haut, et ce que permettent de comprendre les faits anatomiques observés en grand nombre par Curling en Angleterre, et surtout par Luschka et Uhde en Allemagne.

M. Gosselin, au contraire, s'appuyant sur quatre faits anatomiques qu'il a observés, et sur un autre fait de Marcé, croit que le pertuis se cicatrise le plus souvent et que le kyste reste isolé. Nous ne contestons certainement par ces faits, mais ils sont en contradiction trop flagrante avec les faits cliniques pour que nous puissions admettre qu'en général les kystes spermatiques sont isolés. Les faits de Luschka, et ils sont très-nombreux, sont loin de s'accorder avec ceux de M. Gosselin, puisqu'il prétend qu'il y a toujours communication entre les conduits séminifères et les kystes, lorsque ceux-ci contiennent des spermatozoïdes. Sans être aussi affirmatif que Luschka, je regarde au moins comme très-rares, les cas dans lesquels il n'y a plus de voie de communication, ce que semble démontrer le fait de Curling. Encore ce fait pourrait-il bien être interprété d'une manière différente. Curling, en effet, dit qu'il avait affaire à un vieillard, mais il n'indique pas l'âge du malade ; on peut donc par suite se demander

si la non-reproduction du kyste ne serait pas due à l'absence de sécrétion testiculaire plutôt qu'à l'oblitération du conduit.

Avant d'examiner le mode de formation des kystes spermatiques, disons encore quelques mots d'un fait anatomique qui pour moi n'est pas sans importance. Que la face interne des kystes spermatiques soit tapissée d'épithélium pavimenteux, comme tous les kystes en général, cela n'a aucune importance pour Marcé. Pour nous, il n'en est pas de même, car nous n'admettons avec M. Verneuil (*Archives générales de médecine*, 1854) qu'une seule origine pour les kystes, l'élément glandulaire, les kystes hydatiques étant exceptés bien entendu. La présence d'un épithélium pavimenteux à l'intérieur des kystes spermatiques est donc un argument de plus en faveur de la théorie de Liston et de M. Verneuil, puisque les conduits qui charrient le sperme sont eux-mêmes tapissés d'épithélium.

Examinons maintenant comment se fait la dilatation du canal sur lequel le kyste prend naissance, et voyons si ce mécanisme permet facilement de comprendre la persistance de la voie de communication. M. Verneuil (*Bulletin de la Société de chirurgie*, t. VIII, *avril* 1858), dans une discussion sur le mode de formation des kystes en général, s'exprime de la façon suivante : « La formation des kystes en général, par dilatation latérale des canaux excréteurs et des éléments anatomiques tubuleux est très-commune. L'étranglement de distance en distance de ces minces canaux s'observe fréquemment. M. Dolbeau a montré à la Société anatomique des dilatations ampullaires sur les conduits épididymaires. J'ai moi-même vu un nombre immense

de kystes en voie de formation sur les circonvolutions de l'épididyme d'un chien, et j'ai inséré à ce sujet une observation très-détaillée dans les bulletins de la Société de biologie. »

Cette observation démontre d'une façon très-nette que des kystes peuvent prendre naissance à la surface des canaux spermatiques, et elle fait voir en outre les connexions fort remarquables de ces kystes avec la masse épididymaire à laquelle ils adhèrent par un pédicule de même structure que la paroi kystique. Dans un de ces kystes en particulier, on pouvait assister en quelque sorte aux phases initiales du développement de la lésion : on voyait naître en effet, de la manière la plus évidente, sur la paroi hypertrophiée des tubes excréteurs, des appendices latéraux sous forme de prolongements digitiformes.

A l'appui de ce mode de production des kystes, on trouve encore dans l'*Anatomie*, de M. le professeur Sappey (t. III, p. 561) la note suivante : « Les vaisseaux efférents présentent fréquemment à leur point de départ des dilatations partielles du volume d'un grain de plomb. Sur leur trajet, on trouve aussi quelquefois des kystes, qui au début communiquent aussi avec la cavité des conduits, mais qui cessent de communiquer avec celle-ci dès qu'ils ont atteint le volume d'un pois. »

La formation de kystes le long des vaisseaux spermatiques n'est donc pas douteuse. Maintenant un tube étant donné, comment deviendra-t-il le siége d'une dilatation kystique, et comment se formera-t-il dans certains cas un kyste contenant des zoospermes? C'est là ce que nous allons examiner. Pour M. Verneuil, deux

mécanismes sont possibles et probablement admissibles dans la formation de ces kystes :

1° Le tube peut être fragmenté par des adhérences plus ou moins isolées et qui laissent dans leurs intervalles des portions perméables, qui tantôt reviennent sur elles-mêmes, tantôt sont distendues par le liquide qui continue à être sécrété.

2° Le tube peut s'hypertrophier et émettre alors dans un ou plusieurs points de sa continuité, des diverticulums latéraux qui représentent grossièrement des dilatations variqueuses dans certains cas, et qui dans d'autres affectent au contraire des formes très-régulières. Ces appendices à leur tour peuvent s'isoler de plus en plus du tube générateur, et si en même temps qu'ils deviennent indépendants, la sécrétion continue dans leur cavité, il en résulte la formation d'un kyste.

A côté de ces deux mécanismes on pourrait, je crois, en admettre un troisième qui serait plus particulièrement admissible dans les canaux déférents et épididymaires que dans les canaux efférents où la circulation compensatrice est admissible. Qu'un point quelconque de la paroi du vaisseau vienne par exemple à perdre de sa résistance par suite d'une altération de ses éléments anatomiques, et qu'en même temps la circulation du sperme devienne difficile en aval, alors une dilatation se produira. Or ce sont là des conditions qui se rencontrent à chaque instant. Le peu de résistance des parois des canaux excréteurs s'observe fréquemment chez les vieillards, où tous les éléments histologiques perdent de leur vitalité ; et c'est précisément dans la vieillesse que l'on observe le plus de kystes spermatiques. Selon M. Lannelongue, c'est une maladie qui est très-

commune à l'hospice de Bicêtre où il en a observé un grand nombre de cas. Quant à l'obstacle à la circulation, il peut être rapporté à deux causes, soit lorsqu'il y a une oblitération incomplète du canal, suite d'une ancienne épididymite, soit lorsque dans un violent état de paroxysme génital, on fait des efforts pour empêcher l'acte du coït de s'accomplir rapidement. Ce sont là des conditions qui se rencontrent fréquemment; je serai donc tout disposé à attacher une assez grande importance à ce dernier mécanisme.

Mais quoi qu'il en soit du mécanisme par lequel peuvent se produire les kystes des canaux spermatiques, il n'en reste pas moins parfaitement certain qu'il se forme assez souvent de petits kystes, comme l'établissent d'une façon incontestable les observations histologiques de MM. Verneuil et Sappey. Il ne reste maintenant qu'à s'expliquer le mode de formation des kystes spermatiques. Tous les petits kystes, dont parle M. Sappey, qui sont situés sur le trajet des canaux efférents, n'arrivent évidemment pas à former des kystes spermatiques. La plupart cessent de communiquer avec le canal sur lequel ils ont pris naissance, dès qu'ils ont atteint le volume d'un pois. Ce ne sera donc que très-rarement, qu'une de ces petites tumeurs, dont la cavité creusée dans le pédicule ne se sera pas oblitérée, continuera à grossir en recevant par le pertuis une certaine quantité de spermatozoïdes. Ainsi seront constitués les kystes spermatiques, qui, dans l'immense majorité des cas, comme nous l'avons déjà vu, communiquent largement avec le canal sur lequel ils sont implantés. Que dans de rares exceptions le canal creusé dans le pédicule s'oblitère lorsque le kyste est parvenu à un certain de-

gré de développement, comme l'ont établi les observations de M. Gosselin et un fait de Marcé, cela nous paraît parfaitement admissible ; on aura alors un kyste complétement isolé.

Nous avons avancé plus haut que la théorie émise par Liston permettait d'expliquer tous les faits cliniques observés et cités par les auteurs. Rien n'est plus facile, en effet, que de se rendre compte de la récidive habituelle et rapide du kyste spermatique après une première ponction.

Certains auteurs ont aussi prétendu que ce n'était que dans les kystes volumineux que l'on trouvait des spermatozoïdes : en clinique cette proposition est vraie, car il n'est jamais venu à l'idée d'aucun chirurgien d'aller ponctionner un petit kyste gros comme un pois ou comme une petite noisette, dont le malade ignore souvent l'existence, ou au moins dont il ne souffre nullement, car un des caractères de ces tumeurs, c'est d'être indolores. Ce n'est donc que lorsque les tumeurs ont pris un certain développement que les malades inquiets viennent solliciter une opération, ce qui explique parfaitement pourquoi les chirurgiens n'ont rencontré de spermatozoïdes que dans des tumeurs assez volumineuses. Pour ce qui est des anatomistes, il n'en est pas de même ; on les a plus fréquemment, il est vrai, observés dans les kystes volumineux, probablement parce que ces kystes frappaient davantage leurs regards ; mais ils les ont aussi trouvés dans de petits kystes, comme le rapporte Curling et comme le prouvent certaines observations de Luschka.

Avec cette théorie il est encore facile de se rendre compte du fait observé à la clinique de M. le profes-

seur Laugier, où le kyste était situé sur le trajet du canal déférent, au niveau de l'orifice externe du canal inguinal et se trouvait parfaitement isolé du testicule et de l'épididyme. La dilatation kystique, au lieu de siéger sur les canaux efférents ou épididymaires, prenait naissance sur le canal déférent lui-même qui, s'il est moins souvent le siége d'une dilatation kystique, par suite de la résistance beaucoup plus grande de ses parois, n'en est pas pour cela complétement exempt. Si nous avons insisté sur ce fait, c'est qu'il n'y a que la théorie de Liston qui permette de l'expliquer, à moins d'invoquer, comme le fait M. Broca dans son traité des tumeurs, la théorie de James Paget.

CHAPITRE IV

CONCLUSIONS

Bien que nous nous soyons efforcé d'exprimer notre opinion aussi nettement que possible dans le chapitre précédent, nous formulerons encore en terminant, les conclusions suivantes sur les points les plus saillants que nous avons eu à considérer en faisant l'histoire et la critique des différentes théories par lesquelles on a jusqu'ici cherché à expliquer la formation des kystes spermatiques :

1° Les kystes spermatiques sont des tumeurs contenant un liquide lactescent, rempli de zoospermes morts ou vivants, qui sont situées dans les bourses sur le trajet d'un des conduits qui charrient le sperme du testicule aux vésicules séminales.

2° Ils sont formés aux dépens de ces conduits, par suite d'une dilatation latérale, comme Liston l'avait établi en 1843, et non pas comme certains auteurs l'ont soutenu aux dépens des culs-de-sac du corps de Wolff ou à la suite de la rupture des conduits efférents.

3° C'est une maladie qui ne s'observe que chez l'adulte et plus particulièrement chez le vieillard, ce qui s'explique bien par suite de la débilité plus grande de ces conduits, à un âge avancé.

4° Ils acquièrent un volume variable depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une orange, mais ils sont toujours réunis à un des conduits spermatiques par un pédicule généralement très-court. Dans ce pédicule se trouve le plus habituellement un petit conduit qui fait communiquer l'intérieur du kyste avec le canal sur lequel il a pris naissance.

5° Ces kystes spermatiques traités par une simple ponction sans injection, se reproduisent généralement au bout de peu de temps, et avec tous les caractères qu'ils offraient d'abord. Le liquide qu'on peut alors en retirer par une nouvelle ponction renferme une quantité bien plus grande de spermatozoïdes vivants.

BIBLIOGRAPHIE

AUTEURS FRANÇAIS

Gosselin. — Arch. de Méd., 1848, t. XVI. (Des grands kystes du testicule.)

Sédillot. — Communication à l'Académie des sciences, 31 janvier 1853.

Sédillot. — Contributions à la chirurgie, t. II. De l'hydrocèle spermatique.

Marcé. — Thèse de Doctorat sur l'hydrocèle enkystée spermatique, 1856, Paris.

Verneuil. — Bulletin de la société de chirurgie, t. VIII (avril 1858).

E. Bœckel. — Gazette des Hôpitaux. (Strasbourg, 1863, p. 518.)

Thinus. — (Thèse de Strasbourg, 1865.) De l'hydrocèle spermatique.

Ducourneau. — De l'hydrocèle enkystée du cordon spermatique. (Thèse de Strasbourg, 1866.)

Broca. — Traité des tumeurs, t. II.

Desprès. — Traité du diagnostic des tumeurs.

AUTEURS ALLEMANDS

Lewin. — Studien über Hoden, p. 16.

Luschka. — Sur les parties appendiculaires du testicule. (Wirchows Archiv. für Path. Anat. und Physiol., vol. VI, pag. 310.)

Uhde. — Deutsche Klinik (Brunswick, 1843).

Wirchow. — Pathologie des tumeurs, vol. I. Traduction Aronsohn.

AUTEURS ANGLAIS

Liston. — Médico-chirurgical transaction. (T. XXVI, p. 216.)

Lloyd. — Medico-chirurgical transaction. (T. XXVI, p. 216-368.)

James Paget. — Med. chir. transaction. (T. XXVII, p. 404.)

Id. — Surgical Pathol., T. II, p. 52.

Macdonell. — Lond. med. gaz., vol. XLIV, n° 1151.

Curling. — Edimbourg-Mouthly journ., 1849, sept.

Id. — Traité des maladies du testicule, p. 177, trad. Gosselin, 1857.

QUESTIONS

Anatomie. — Idée générale du squelette.

Physiologie. — De la menstruation.

Physique. — Action de la pesanteur sur les corps : centre de gravité, application au corps de l'homme.

Chimie. — De l'oxygène et du soufre ; leurs propriétés caractéristiques et leurs modifications (ozone, soufre mou, etc.).

Histoire naturelle. — Quelles sont les divisions du règne animal.

Pathologie externe. — De l'anévrysme artérioso-veineux.

Pathologie interne. — Du rhumatisme noueux.

Pathologie générale. — Des épidémies.

Anatomie pathologique. — De la dégénération de la substance grise de la moelle épinière.

Médecine opératoire. — Des appareils inamovibles et de leur mode d'application.

Pharmacologie. — Qu'entend-on par pulpes, comment les prépare-t-on. Quelles sont celles qui sont employées en médecine.

Thérapeutique. — De l'expectation dans les maladies.

Hygiène. — Hygiène du nouveau-né.

Médecine légale. — De la méthode de Stas pour la recherche des alcalis organiques.

Accouchements. — De la tête du fœtus à terme.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
A. MOURIER.

Vu par le président de la thèse,
VERNEUIL.

PARIS-VAUGIRARD. — TYP. N. BLANPAIN, 7, RUE JEANNE